1913

Ueber einen Fall von hochgradigster Stenosierung des Oesophagus mit vollkommenem Verschluss im unteren Abschnitt nach Laugenverätzung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

K. B. Friedrich-Alexander-Universität zu Erlangen

vorgelegt von

Karl Maisel, appr. Arzt

aus Erlangen.

Tag der mündlichen Prüfung: 29. März 1913.

Erlangen 1913

Druck der Universitätsbuchdruckerei von E. Th. Jacob.

289

Referent: Herr Prof. Dr. Hauser.
Stellvertretender Dekan: Herr Prof. Dr. Jamin.

Seinem lieben Bruder gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154019_0010

Es gibt mancherlei Schädlichkeiten, die zu einer Verengerung des Lumens der Speiseröhre führen und dadurch ihre Gebrauchsfähigkeit in mehr oder weniger beträchtlichem Masse herabsetzen können. Es kommen Fälle vor, in denen es dem Patienten völlig unmöglich ist, feste Speisen oder selbst Getränke auf natürlichem Wege geniessen zu können, so dass sie, in einen äusserst elenden, qualvollen Zustand versetzt, dem Hungertode preisgegeben sind.

Unter den echten Oesophagusstrikturen, d. h. solchen, die nicht durch Spasmen oder durch krankhafte Veränderungen der Nachbarorgane hervorgerufen sind, spielen, abgesehen, von den weitaus am häufigsten als Ursache einer Speiseröhrenverengung vorkommenden Carzinom die nächst wichtige Rolle die sogenannten Narbenstrikturen, von denen im Folgenden die Rede sein soll.

Die narbigen Oesophagusstrikturen sind die Folge verschiedener krankhafter Prozesse. Sie entstehen durch das bekannte Bestreben des Narbengewebes, zu schrumpfen. Naturgemäss sind grössere Narben, namentlich ringförmige, im stande, stärkere Stenosen herbeizuführen. Es entstehen jene nach Substanzverlusten, die tiefer greifen als bis über die dicke Schicht des die Schleimhaut bedeckenden Plattenepithels. Vorbedingung für eine narbige Striktur ist also eine tiefere Zerstörung der Speiseröhrenwandung. Man kennt Narben auf Grund luetischer Geschwüre, wenn auch Syphilis eine äusserst

seltene Affektion der Speiseröhre ist. G. Lewin (Sitzungsbericht der mediz. Gesellschaft Berlin 13. 6. 83) gibt z. B. an, dass unter etwa 100 000 syphilitischen Kranken, welche in einem Zeitraum von 20 Jahren in der Berliner Charité beobachtet wurden, nicht ein einziger Fall von Lues des Oesophagus vorkam. An der Existenz von narbigen Strikturen syphilitischen Ursprungs in der Speiseröhre kann jedoch nach der Mitteilung vor allem Virchows nicht mehr gezweifelt werden. Wir verdanken demselben die Beschreibung eines vernarbenden Geschwüres im Oesophagus, welches sich durch den Nachweis der Reste von Gummiknoten als ein sicher syphilitisches herausstellte. (Virchow, krankhafte Geschwülste, Bd. II.) Er fand „neben dem sich retrahierenden Gewebe noch die in fettiger Metamorphose befindlichen gelben Gummistellen, aus denen die Verschwärung hervorgeht.“ Ferner beschreibt West einen Fall (Lang, Vorlesungen über Syphilis), in dem es sich um eine Patientin handelt, die an einer hartnäckigen Lues litt und über heftige Schlingbeschwerden klagte. Nach antiluetischer Behandlung gingen dieselben vorübergehend zurück, führten aber schliesslich zum Exitus. Die Sektion ergab eine Verengerung der Speiseröhre in der Länge von $2^1/_2$ Zoll bis zur Dünne eines Katheters neben anderen Erscheinungen tertiärer Lues. Immerhin sind luetische Strikturen des Oesophagus gegenüber den viel häufigeren des Schlundes eine äusserste Seltenheit.

Tuberkulöse Erkrankungen des Oesophagus mit folgender Ausheilung und Vernarbung sind zwar ebenfalls äusserst selten, aber durch die Untersuchungen von Beck (Prager mediz. Wochenschrift 1884) sicher gestellt. Derselbe fand bei der Sektion eines 54jährigen tuberkulösen Taglöhners, der seit 3 Monaten ante exitum

an Dysphagie gelitten hatte, ausser käsigen Herden in den Lungen, im Kehlkopf, Darm, Peritoneum und Gehirn eine verbreiterte Ulceration im Pharynx und Oesophagus. Die Basis des Geschwüres war von fester, narbiger Beschaffenheit, wodurch der obere Teil des Oesophagus in ein starres, unnachgiebiges, sehr festes Rohr verwandelt wurde. Der tuberkulöse Charakter dieser Geschwürsbildung wurde durch den Nachweis von Tuberkelbazillen festgestellt. In der Regel jedoch lässt die generelle oder progrediente Lungentuberkulose, mit welcher ja meist eine lokale Tuberkulose verbunden ist, es gar nicht erst zur Narbenbildung im Oesophagus kommen.

Ferner gibt es im Oesophagus die sogen. Druckgeschwüre, die durch einen im Lumen steckenbleibenden Fremdkörper hervorgerufen werden, und nach Entfernung desselben unter Zurücklassung einer Narbe verheilen.

Fränkel (Wiener klinische Wochenschr. 1899 Nr. 42. Über die nach Verdauungsgeschwüren der Speiseröhre entstehenden narbigen Verengerungen) hat ferner eine früher angezweifelte Erkrankung der Speiseröhre an der Hand mehrerer Fälle festgestellt, nämlich das Ulcus pepticum (Ulcus oesophagi ex digestione), ein Analogon des runden Magengeschwüres. Es handelt sich also um ein Geschwür, das durch Regurgitieren von wirksamen Magensaft in die Speiseröhre und längeres Verweilen daselbst hervorgerufen wird und bei seiner Ausheilung, wie das Ulcus ventriculi strikturierende Narben hinterlässt.

Es bleibt noch zu erwähnen übrig, dass weiterhin diphteritische Geschwüre, wenn auch äusserst selten, im Oesophagus vorkommen, die ebenfalls unter Narbenbildung zur Ausheilung gelangen können. Zu den diphteritischen Geschwüren des Oesophagus rechnet man 1. die

wahre Diphterie der Speiseröhre, 2. die gangränös-kroupösen Geschwüre, die im Anschluss an eine Reihe von Infektionskrankheiten wie Abdominaltyphus, Scharlach, Masern, Dysenterie, Cholera, Pyämie, Pocken und Pneunomie vorkommen.

Auch chronisch-katarrhalische Entzündungen der Oesophagusschleimhaut, wie sie vor allem in Folge von Exzessen in Baccho bestehen, können unter Umständen zu tiefergehenden Ulcerationen mit sekundärer Narbenbildung führen.

Endlich seien noch 2 Fälle angeführt, wo ganz seltene Vorkommnisse eine narbige Verengerung des Oesophagus veranlasst haben. Der eine Fall ist von Buss beschrieben (Deutsche mediz. Wochenschrift Nr. 23 1895). Es handelt sich um einen 16jährigen Knaben, der schon seit längerer Zeit keine Speisen verschlucken konnte und unter zunehmender Dyspnoe starb. Die Sektion ergab, dass der Oesophagus kurz unterhalb der Bifurkationsstelle von einem grossen Paket verkäster Drüsen umgeben war und hierselbst bis auf ein minimales Lumen strikturiert war. Die Annahme, dass sich diese hochgradige Stenose im Anschluss an eine ehemalige Drüsenperforation entwickelt hat, fand ihre Bestätigung insofern, als sich mikroskopisch die Wand des Oesophagus an dieser Stelle durch Narbengewebe völlig sklerosiert erwies. Es kam also hier im Anschluss an eine stattgehabte Perforation von Drüsen zu einer narbigen Verengerung der Speiseröhre.

Ueber einen ähnlichen Fall berichtet Leichtenstern. Es handelt sich um einen 53jährigen Patienten, der seit $1^1/_2$ Jahren an immer mehr sich steigernden Schlingbeschwerden litt und schliesslich unter den Erscheinungen äusserster Inanition verstarb. Die Diagnose war auf

Carzinom des Oesophagus gestellt worden. Bei der Sektion fand sich im Oesophagus in der Nähe der Bifurkation eine so hochgradige Stenose, dass nur eine gewöhnliche Hohlsonde durchgeführt werden konnte. Die Stenose war entstanden, indem melanotische Lymphdrüsen, die an dieser Stelle lagen, mit dem Oesophagus verwachsen und dann durchgebrochen waren; es war zu einem konzentrischen Narbenzug gekommen. Die Innenfläche des Oesophagus zeigte an der Stelle der Striktur ein weisses, derbes Narbengewebe von trabekulärem Aussehen. In den Lücken trat das melanotische Lymphdrüsengewebe zu Tage. Es war also hier nach Durchbruch der Lymphdrüsen in die Speiseröhre zu einer starken, narbigen Striktur gekommen und nicht wie sonst gewöhnlich, ein Traktionsdivertikel entstanden.

Alle diese soeben angeführten Prozesse bilden nur eine relativ sehr seltene Ursache einer Narbenstriktur des Oesophagus. Weitaus am häufigsten entstehen solche Strikturen nach Verätzungen. Dieselben kommen zustande durch das Verschlucken corrosiver Substanzen aller Art, die entweder in selbstmörderischer Absicht oder versehentlich genommen werden. Unter den ätzenden Substanzen spielen eine besondere Rolle die Schwefelsäure und die Laugen. Die überall gebotene Gelegenheit, diese kaustischen Mittel im Kleinhandel leicht zu erhalten, die allgemein verbreitete Kenntnis der Giftigkeit derselben geben häufig Veranlassung zu Missbrauch, in dem sie in selbstmörderischer Absicht verwendet werden, namentlich in den unteren Volksschichten. Andererseits bildet die vielfache Verwendung dieser Substanzen in der Technik, in den Seifensiedereien, Färbereien, Bleichereien sowie vor allem auch im Haushalt als Entfettungs- und Reinigungsmittel

und das leichtsinnige Umherstehenlassen nicht selten die Quelle schwerer Unglücksfälle, namentlich bei Kindern. Das Verhältnis der durch Säuren und Laugen verursachten Verätzungen ist je nach dem Orte verschieden. Nach einer Statistik von v. Hackers, die er nach dem Krankenmaterial der Billroth'schen Klinik in Wien aufstellte, waren unter den 270 Oesophagus-Kranken 47 an den Folgen von Verätzungsstrikturen erkrankt, d. h. also 17,7 %. Weiterhin stellte v. Hacker nach den Jahresberichten der grössten Krankenhäuser zu Wien eine Statistik über absichtliche und unabsichtliche Verätzungen des Oesophagus im Verlaufe von 10 Jahren (1876—1885 incl.) zusammen, wobei er folgendes Resultat bekam:

Im Ganzen wurden in dieser Zeit 477 Verätzungen der Speiseröhre mit 146 letalen Ausgängen beobachtet. Darunter waren 396 Fälle, in denen das Aetzgift in selbstmörderischer Absicht genommen wurde, mit 134 letalen Ausgängen und 81 unbeabsichtigte Fälle mit 12 letalen Ausgängen. Unter den Strikturen sollen 86,5 % durch Trinken von Lauge, 8,78 % durch Trinken von Schwefelsäure zustande gekommen sein. Wir haben also bei dieser Zusammenstellung ein bedeutendes Vorwiegen der Verätzung durch Laugenessenz. Der Statistik von v. Hackers steht nun die einer anderen Grossstadt, nämlich Berlins gegenüber, die Lesser aufgenommen hat. (Lesser, Die anatomischen Veränderungen des Verdauungskanals durch Aetzgifte. Virchows Archiv 1881/83.) So sind dort in den Jahren 1876—78 etwa 432 Vergiftungen festgestellt worden, von denen 134 durch Aetzgifte verursacht wurden. Von diesen 134 Vergiftungen sind 114 Fälle (85 %) durch Säuren veranlasst, während in nur 8 Fällen Lauge als Ursache konstatiert wurde. Nach dieser Statistik überwiegt also

bei weitem die Verätzung des Oesophagus durch Säure. Bezüglich dieser beiden Statistiken sagt Summa (Med. Inaug.-Diss. Erlangen 1896): „Es sind dies Zusammenstellungen aus 2 Grossstädten, die wir deshalb nicht als massgebend ansehen dürfen, weil hier die häufigen absichtlichen Schwefelsäurevergiftungen im Vergleich zum flachen Land ein unverhältnismässig grosses Kontingent stellen, während andere Verätzungen mehr zurücktreten; dagegen haben die Erfahrungen an den Kliniken kleinerer Städte dargetan, dass in solchen und auf dem Lande die Verätzungen durch Zufall oder Unvorsichtigkeit bei kleinen Kindern weitaus das Uebergewicht erreichen; diese letzteren werden aber fast nur durch Lauge veranlasst. Deshalb müsste diese bei einer alle Verätzungen zusammenfassenden Statistik an erster Stelle stehen."

Vor Anführung meines Falles sei mir gestattet, noch einiges über die Entstehung von Narbenstrikturen zu berichten. Wie wir schon im vorhergehenden gesehen haben, liegen den Narbenstrikturen verschiedenerlei krankhafte Prozesse als ursächliche Momente zu Grunde. Vorbedingung des Zustandekommens jeder Narbenstenose ist, wie schon erwähnt, stets das Vorhandensein eines Geschwüres. Im folgenden will ich nun auf die Entstehung von Narbenstrikturen nach Verätzung, als der am häufigsten vorkommenden Form, etwas eingehen. Der Vorgang ist folgender:

In den leichtesten Graden der Einwirkung von Aetzgiften kommt es lediglich an den direkt getroffenen Stellen zu einer Vernichtung des epithelialen Ueberzugs der Speiseröhrenwand. Das Epithel wird nekrotisch, bedeckt als trübe, croupähnliche Membran die injicierte Mucosa, wird schliesslich von der Wand abgestossen, regeneriert sich aber in der Regel bald wieder. Diese

Form der Anätzung und Mortifikation geht ohne irgend welche nachteilige Folgen für den Betroffenen vorüber. Aber auch in ganz leichten Fällen kann es durch die Verätzung zur Abtötung, wenn auch nur kleiner Partieen der Schleimhaut und selten auch der Submucosa kommen. Diese Substanzverluste heilen dann, wie andere in der Art, dass, nachdem die Granulationen die Oberfläche erreicht haben, sie sich mit Epithel überziehen. Dadurch kommen ganz oberflächliche, sogen. häutige Narben zustande, die aber in der Regel so gut wie gar keine Verengerung des Lumens herbeiführen und auch nur bei schief auffallendem Lichte oder wenn man die Wandung etwas anspannt, als Narben erkennbar sind. Nur ganz selten kommt es durch die Kontraktionsfähigkeit dieser Narben zur Bildung in das Lumen vorspringender Schleimhautfalten, wodurch eine klappenförmige Verengerung herbeigeführt werden kann. Bei stärkeren Graden von Verätzungen werden auch die tieferen Schichten der Oesophaguswandung nekrotisch. Der Prozess verwandelt die Schleimhaut in einen grauen oder schwarzen Schorf. Während bei der oberflächlichen Verätzung die entzündlichen Prozesse nur geringe Bedeutung haben, tritt hier sehr bald eine eitrige Infiltration des submucösen Gewebes ein, ja selbst die Muscularis ist zum Teil verschorft. Durch demarkierende Entzündung stösst sich die verschorfte Schleimhaut wie ein gewöhnlicher Wundschorf an der Grenze der Verschorfung meist in einzelnen Fetzen ab. Dadurch entsteht in der Oesophaguswandung ein Defekt, den wir weiter oben als Geschwür bezeichnet haben. Einige Fälle jedoch sind in der Literatur beschrieben, wo die Schleimhaut nach Laugenverätzung als vollständig erhaltene, die ganze oder fast die ganze Länge des Oesophagus repräsentierende Röhre

ausgestossen wurde. So hat Boernickel auf der 3. Mediz. Klinik zu Berlin (Geheimrat Prof. Dr. Senator) folgenden Fall beobachtet (Zeitschr. f. kl. Medizin, 1900, 41): „Ein 17jähriges Mädchen trank in selbstmörderischer Absicht etwa ein halbes Wasserglas voll einer Lösung von Seifenstein. Sie verspürte sofort heftiges Brennen im Munde und im Halse. 2 Stunden nach der Vergiftung wurde sie in die Klinik aufgenommen und ihr daselbst der Magen mit einer Zitronensäurelösung ausgespült. Die Spülflüssigkeit enthielt kleine Gewebsfetzen. Die Kranke würgte fortwährend und brach teils schmutzig rotbraune, teils weisslich schmierige Massen aus. Das Erbrechen hielt bis zum 3. Tage nach der Aufnahme fast ohne Unterbrechung an. Etwas zu schlucken war der Patientin unmöglich. Die Ernährung wurde durch Nährklystiere bewerkstelligt. Am 8. Tage nach der Vergiftung brach Patientin unter starkem Würgen eine rotbraune Masse aus, die sich als ein häutiges Rohr erwies und eine Länge von 22 cm hatte. Von der Innenfläche abgeschabte Massen zeigten mikroskopisch nur Detritus. An der Aussenfläche sah man an einigen Stellen Muskelfasern. Das Rohr stellte die Mucosa und Submucosa des Oesophagus dar. Die Abstossung solcher röhrenförmig zusammenhängender Stücke kann natürlich nur dann eintreten, wenn die Oberfläche der Speiseröhre von der ätzenden Substanz in weiter Ausdehnung überall mit gleicher Intensität getroffen wird, ein Vorgang, den Boernickel folgendermassen erklärt: „Möglicherweise bewirkt der beim Schlucken einer grossen Menge konzentrierter Aetzflüssigkeit sofort im Munde und Rachen auftretende Schmerz eine Veränderung in dem normalen Schlingakt derart, dass die Flüssigkeit eben nicht durch die Speiseröhre gespritzt wird, sondern Zeit hat, sich

über die ganze Schleimhaut zu verteilen. Vielleicht vervollständigt auch das aus dem Magen wiederholt zurückgebrachte Aetzgift die etwa zunächst nur unvollständige Verätzung, schliesslich ist es auch nicht ausgeschlossen, dass die Einführung der Magensonde dazu beiträgt, die Aetzwirkung auf die ganze Schleimhaut zu verteilen."

Was den Heilungsvorgang der nach Verätzung entstandenen Geschwüre betrifft, so ist dieser naturgemäss derselbe, wie bei jedem Prozess, der zu einer Geschwürsbildung Veranlassung gibt. Es kommt durch lebhafte Zellwucherung zunächst zur Bildung eines rein zelligen, reichlich mit Blutgefässen durchsetzten, im übrigen aber aller Zwischensubstanz entbehrenden Keimgewebes, zum sogenannten Granulationsgewebe. Dieses Granulationsgewebe differenziert sich später wieder zu einer Bindesubstanz, besonders zu festem, derben Bindegewebe oder, wie man es zu nennen pflegt, Narbengewebe. Dieses narbige Bindegewebe erfährt nun allmählich eine sehr erhebliche Schrumpfung, die sogenannte Narbenkontraktion, durch welche die Narbe auf ein wesentlich geringeres Volumen reduziert und gleichzeitig sehr hart und derb wird, so dass die Ausdehnungsfähigkeit des Oesophagus-Rohres stark beeinträchtigt wird. Mit zunehmender narbiger Retraktion wird das Lumen der Speiseröhre bedeutend verengt; es entstehen die sogen. „schwieligen" oder „callösen" Strikturen. Dieselben sind entweder ringförmig, wenn sie sich über eine kurze, röhrenförmig, wenn sie sich über eine längere Strecke ausdehnen. Der Grad der Verätzung und damit auch der Grad der nachfolgenden Striktur hängt natürlich von der Art, dem Konzentrationszustande und der Menge des genossenen Giftes ab.

Im Folgenden will ich nunmehr einen Fall anführen, der ausser dem Grad der Stenosierung des Oesophagus auch in Bezug auf seine Genese von Interesse ist. Derselbe kam in die hiesige Ohren- und chirurgische Klinik zur Beobachtung und Behandlung und im hiesigen pathologischen Institut zur Sektion.

Krankengeschichte.

Wilhelmine K., eine 10 Jahre alte Schneidermeisterstochter, erkrankte 8 Tage vor Weihnachten 1908 an Diphterie. Früher war sie stets gesund. Seit Weihnachten hat sie über Beschwerden beim Schlucken zu klagen. Dieselben sollen zeitweise sehr stark, zeitweise wieder nur in geringem Grade vorhanden gewesen sein. Nachdem sie eine zeitlang ganz beschwerdefrei gewesen war, traten Mitte März die Schluckbeschwerden wiederum sehr heftig und diesmal unter grossen Schmerzen auf. Patientin wurde nun im Krankenhaus zu Feuchtwangen behandelt, aber ohne Erfolg. Die Schluckbeschwerden steigerten sich so, dass Patieutin nur noch flüssige Speisen, Suppen, Milch u. s. f. geniesen konnte. Sie wurde schliesslich am 25. Mai 1909 zur Aufnahme der Erlanger Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfleidende überwiesen.

Bericht der Ohrenklinik.

Patientin überstand im letzten Winter eine Diphterie. Seither besteht Langsamkeit im Schlucken; seit etwa 8 Wochen starke Zunahme der Schluckbeschwerden, bis zur zeitweisen Unmöglichkeit, selbst flüssige Speisen zu schlucken.

Status präs (25. 5. 09) Patientin ist ziemlich abgemagert, eine Lähmung der Gaumen- und oberen Schlundmuskeln besteht nicht. 17 cm von den oberen Schneide-

zähnen entfernt ist eine deutliche Stenose des Oesophagus nachzuweisen. Dieselbe ist nur für dünne Sonden passierbar.

27. 5. Es wurde in Lokalanaestesie der Versuch einer Oesophagoskospie gemacht, der jedoch misslang.

10. 6. Der Zustand der Patientin hat sich so verschlimmert, dass auch dünne Flüssigkeiten, Wasser und Milch wieder ausgebrochen werden. Ueberweisung der Patientin in die chirurgische Klinik.

10. 6. Bericht der chirurgischen Klinik:

Patientin ist bis zum Skelett abgemagert. Dünne Flüssigkeiten können nicht hinuntergeschluckt werden, sondern werden sofort wieder erbrochen. Nach Schlucken von Wismutbrei sofortige Regurgitation, sodass eine Röntgenaufnahme unmöglich gemacht werden kann. Dagegen ist bei der Durchleuchtung des Körpers im Moment des Schluckens zu sehen, dass der Wismutbrei bis zum Ringknorpel nach abwärts fährt, und von da ein feiner Wismutfaden noch weiter abwärts steigt.

16. 6. In Aethernarkose wird die Oesophagostomie gemacht. Am vorderen Rande des linken m. sternocleidomastoideus in der Höhe des Schildknorpels wird ein etwa 4 cm langer Schnitt geführt. Die vorderen Halsfascien werden gespalten und die grossen Gefässe stumpf beiseite gedrängt. Darauf Einführen einer Sonde, deren Bewegungen von der Wunde aus deutlich sichtbar sind. Der Oesophagus wird nun mit 2 feinen Häkchen gefasst und dann senkrecht zur Achse mit der Schere eingeschnitten. Die Oesophagusschleimhaut wird an die äussere Haut mittels einer Reihe von Suturen angenäht. In den oberen und unteren Wundwinkel wird je ein Jodoform-Tampon eingelegt. Sondieren der verengten Stelle gelingt mit einer feinen Silbersonde.

17. 6. Eine Silbersonde geht gut durch; etwas stärkere, konische Bougies dagegen nicht. Für einige Tage wird nun die Sondierung ausgesetzt. Patientin wird durch Klysmen ernährt.

22. 6. Trotz häufig wiederholter mühevoller Versuche gelingt es nicht, die Sonde durchzubringen. Da das Kind immer mehr herunterkommt — es hat innerhalb weniger Tage wieder einige Pfund abgenommen —, entschliesst man sich zur Gastrostomie.

24. 6. Ausführung der Gastrostomie in Aethernarkose. Schnitt am Aussenrande des linken m. rectus. Nach Eröffnung des Peritoneums zeigt sich der Magen ziemlich gross, so dass sich ein gutes Stück vor die Bauchwunde ziehen lässt. Die Umgebung wird nach dem Peritoneum hin abtamponiert. Quere Eröffnung des Magens. Vernähung von Mucosa und Serosa durch 4 Catgutnähte, die als Halter dienen. Nun wird mit dem Finger die Cardia aufgesucht; jedoch konnte sie nicht mit Bestimmtheit gefunden werden. Mit langen Sonden versuchte man dann die retrograde Bougierung. Es gelang aber trotz häufiger Versuche nicht, in das Lumen der Speiseröhre zu kommen. Nun wird durch die Magenöffnung ein Nelatonkatheter eingeführt, und die Oeffnung bis auf die Durchtrittsstelle durch doppelreihige Naht verschlossen. Darauf Anlegung des Witzel'schen Schrägkanals; Tampon um den Katheter und Naht der übrigen Wunde.

Nachmittags klagt Patientin über starke Leibschmerzen. Es werden ihr stündlich 2 kleine Trichter voll flüssiger Nahrung gereicht.

25. 6. Heute morgen starker Verfall, Temperatursteigerung auf 38,4, Kochsalzinfusion. Um 9 Uhr erfolgte der Exitus.

Klinische Diagnose: Narbige postdiphterische Oesophagus-Striktur.

Sektionsbericht:

Die am 25. 5. 09 durch Herrn Prof. Dr. Merkel vorgenommene Sektion (Sekt. Journ. des path. Instituts Erlangen Nr. 1046 1909) ergab folgendes:

Fast zum Skelett abgemagerte, kindliche, weibliche Leiche, von grazilem Knochenbau. Die Haut ist blass; die Augen liegen tief in den Höhlen. Totenstarre noch nicht eingetreten. Beginnende Totenflecken an der Rückseite des Rumpfes. An der linken Halsseite findet sich eine längliche, mit schmierigen Rändern versehene Operationswunde, die seitlich in den Oesophagus hereinführt; ferner im linken Hypogastrium eine frische Laparotomie-Wunde, in die der Magen eingenäht ist; die Wunde ist bis auf einen kleinen, ein Gummirohr umschliessenden Schlitz geschlossen. Der Magen ist in breiter Ausdehnung an die vordere Bauchwand angenäht. Abdomen ist kahnförmig eingezogen; der epigastrische Winkel sehr spitz.

Brust- und Bauchhöhle: Die Lungen sind vollständig collabiert, nirgends verwachsen. Pleurahöhlen leer. Im Herzbeutel findet sich etwas vermehrte seröse Flüssigkeit. Die Lungen werden im Zusammenhang mit dem Herzen und mit Magen und Leber herausgenommen.

Die Schnittflächen der Lungen in allen Teilen lufthaltig, hochgradig anämisch, die abhängigen Partieen kaum etwas blutreicher als die übrigen.

Herz zeigt normale Grösse, normale Ostien- und Klappenapparate. Aortenintima zart. Die grossen Hohlvenen nur spärlich gefüllt.

Die Schilddrüse von entsprechender Grösse und Schnittfläche; neben dem linken Lappen findet sich

eine schmierig belegte Wundhöhle, die in den Oesophagus führt.

Im Rachen findet sich Schleim; Schleimhaut etwas aufgelockert. Die Tonsillen und die Gaumenbögen samt Uvula ohne Veränderung der Schleimhaut; auch die hintere Rachenwand ist normal.

Dicht hinter dem Kehlkopf beginnt eine hochgradige Verengerung der Speiseröhre mit starker Wandverdickung; an dieser Stelle mündet links die Oesophagostomie-Wunde ein. In der ganzen Umgebung sind die Weichteile eitrig durchtränkt und findet sich links neben dem Oesophagus und Trachea ein ca. 3 cm nach abwärts reichender eitergefüllter Raum. Von der Oesophagostomie-Stelle aus erstreckt sich die Verengerung des Oesophagusrohres, die zum Teil so stark ist, dass nur eben noch die Sonde hindurchgeführt werden kann, bis zur Cardia. Oben dicht neben der Oesophagostomie-Wunde findet sich eine taschenförmige Schleimhautabhebung; von da an nach abwärts ist die Schleimhaut teils glatt, teils strahlig narbig, unregelmässig; nirgends finden sich normale Längsfalten. In der Mitte, ungefähr der Bifurkation entsprechend, scheint ein vollständiger Verschluss vorhanden zu sein, jedoch findet sich nach Eröffnung von unten infolge seitlicher Abweichung des Oesophagus eine dünne Kommunikation. Von dieser Stelle nach abwärts ist die Schleimhaut-Auskleidung wieder ganz unregelmässig, teils glatt, teils strahlig narbig. Die übrige Oesophaguswand ist ganz sehnig fibrös, ohne makroskopisch als solche erkennbare Muskularis. 5 cm oberhalb der Cardia ist ein vollständiger Verschluss, den die Sonde weder von oben noch von unten eingeführt, passieren kann. In diesem letzten Teil ist die Schleimhaut wieder strahlig narbig, zum Teil sehnig, besonders dicht oberhalb der Cardia;

auch an der Cardia selbst ist die Oberfläche nicht glatt, sondern mit Vertiefungen und Verdickungen versehen. Die ganze Oesophaguswand ist hier enorm schwielig verdickt, weisslich sehnig; auch das umgebende sonst lockere Bindegewebe ist narbig verändert.

Der Magen enthält schwärzliche, dünnflüssige Massen; diese Massen finden sich auch frei in der Bauchhöhle vor; indessen fehlt jede Reaktion des Peritoneums. Im Fundusteil des Magens und zwar an der Vorderwand, nahe der grossen Curvatur, findet sich eine Gastrostomie-Oeffnung, vernäht mit dem Peritoneum; von hier aus scheint zuletzt Mageninhalt in die Bauchhöhle gelangt zu sein.

Milz klein, blass, atrophisch, Schnittfläche glatt.

Leber normal gross, mässig blutreich. Zeichnung normal, Oberfläche und Schnittfläche glatt. In der Gallenblase wenig dickflüssige Galle.

Pankreas ohne Besonderheiten.

Nieren und Nebennieren blass; Blase ohne Veränderung.

Genitalien von entsprechender Entwicklung, normal.

Im oberen Jejunum findet sich ziemlich viel von grauschwärzlichem Inhalt. Ileum vollständig kontrahiert, kaum kleinfingerdick, völlig leer, Schleimhaut blass.

Auch der Dickdarm eng kontrahiert; im Lumen nur Spuren galligen Schleims, kein Kot; Schleimhaut blass.

Mesenterialfettgewebe hochgradig reduziert, Mesenderialdrüsen etwas vergrössert.

Grossen Gefässe normal, Intima zart.

Gehirnsektion wurde abgelehnt.

Leichendiagnose: Hochgradige Narbenstenose fast des ganzen Oesophagus mit umschriebener, totaler Atresie im unteren Teil nach Verätzung; fast des muskuläre und

fibröse Verdickung der ganzen Oesophaguswand. — Laterale Oesophagostomie mit Phlegmone in der Umgebung der Wunde. — Hochgradige Anaemie der Lungen. — Gastrostomie. Perforation der Magenwand. Atrophie des Darmkanals. Leichte Mizschwellung. Hochgradigste Abmagerung.

Der Krankengeschichte und dem Obduktionsbefunde des Falles will ich noch kurz die Angaben des behandelnden Arztes anfügen. Sie enthalten folgendes:

Die 10jährige Patientin erkrankte 8 Tage vor Weihnachten an einer schweren Rachen- und Kehlkopfdiphterie mit starken Belägen. Nach sofortiger Einspritzung mit Behring'schem Heilserum gingen die Erscheinungen binnen 8—10 Tagen vollständig zurück; dagegen klagte Patientin nunmehr über Schluckbeschwerden. Irgend ein Hindernis war mit der Schlundsonde nicht festzustellen. Ohne eine besondere Therapie wurden die Schluckbeschwerden immer geringer, bis Patientin nach Verlauf von weiteren 8 Tagen vollständig beschwerdefrei war. Das Kind befand sich die folgenden Wochen sehr wohl, bis es im März abermals mit Klagen über starke Schluckbeschwerden zum Arzte kam. Die Schlundsonde konnte wiederum, wenn auch mit etwas Mühe, eingeführt werden. Nach einigen Tagen aber wurde mit der Sonde eine Verengerung der Speiseröhre festgestellt, die schliesslich immer beträchtlicher wurde, sodass sie zuletzt nur noch für dünne Sonden durchgängig war. Da das Kind immer mehr an Gewicht verlor, wurde es der Erlanger Klinik zur Behandlung überwiesen.

Wenn wir uns nun der Besprechung des angeführten Falles zuwenden, so bietet als erstes die Genese desselben grosse Unklarheit. Der Vorgeschichte sowie den Angaben des Arztes entnehmen wir, dass die

10jährige Patientin 8 Tage vor Weihnachten an einer schweren Rachen- und Kehlkopfdiphterie erkrankt war und sich im Anschluss an diese Erkrankung Schluckbeschwerden einstellten, die aber schon wieder nach einigen Tagen beseitigt waren. Dieselben waren wohl, nachdem ein Hindernis im Oesophaguslumen nicht festgestellt werden konnte, durch eine vorübergehende Lähmung der Gaumen- und oberen Schlundmuskulatur bedingt. Mehrere Wochen war nun Patientin völlig beschwerdefrei; schliesslich aber traten von neuem Schluckbeschwerden auf. Bei dem scheinbaren Mangel jeglicher anderweitiger aetiologischer Momente lag es naturgemäss am nächsten, die nunmehr durch die Sondenuntersuchung festgestellte Verengerung der Speiseröhre in ihrem obersten Drittel als eine narbige Striktur post diphteriam entstanden aufzufassen. Diese Diagnose, mit der der Arzt die Patientin der Klinik überwies, wurde hier ebenfalls gestellt. 4 Wochen nach der Einlieferung in die Klinik erfolgte der Exitus. Bei der am gleichen Tage vorgenommenen Sektion der kindlichen Leiche bot die Speiseröhre ein Bild dar, das eine Bestätigung der klinischen Diagnose nicht zuliess. Die pathologischen Veränderungen liessen vielmehr mit voller Sicherheit nur die Annahme einer früher stattgehabten Verätzung seiner Wandung zu. Diese Vermutung führt uns ohne weiteres zur Besprechung der Punkte, die hiebei differentialdiagnostisch in Betracht kommen. Für eine Verätzungsstriktur spricht zunächst die Schwere und die Ausdehnung der anatomischen Veränderungen der Oesophaguswandung. Bei der Sektion zeigte sich, dass die Speiseröhrenschleimhaut fast in ihrer ganzen Länge unregelmässig gestaltet, teils glatt, teils strahlig narbig ist und das Oesophaguslumen teilweise sehr beträchtlich narbig stenosiert, an einer Stelle

sogar total verschlossen ist. Die hochgradigsten Verengerungen finden wir nun gerade an den für Verätzungsstrikturen typischen Stellen lokalisiert. Die erste beginnt gleich am Oesophaguseingang, dicht hinter dem Kehlkopf, eine zweite hinter der Bifurkation der Trachea, etwa 26 cm von der Zahnreihe entfernt und endlich eine vollständige Atresie etwa 35 cm unterhalb der Zahnreihe, also etwa der Gegend des Hiatus oesophageus entsprechend. Im untersten Brustteil der Speiseröhre oberhalb der Cardia ist demnach der Prozess der narbigen Kontraktion soweit als nur denkbar vorgeschritten. Dieser Befund ist wiederum besonders charakteristisch für Verätzungsstrikturen. Denn der unterste Teil der Speiseröhre bildet nicht nur den häufigsten Sitz der durch Verätzung hervorgerufenen Strikturen, sondern er wird auch am intensivsten von den corrosiven Substanzen afficiert, woraus hier — wie auch in unserem Falle — die stärksten Grade der Stenosierung resultieren. Dass gerade diese Stelle eine bevorzugte Rolle für den Sitz und den Grad der Striktur spielt, dafür gibt Zenker eine interessante Erklärung, indem er dabei von der Physiologie des Schluckaktes ausgeht, und darauf aufmerksam macht, dass die verschluckten Ingesta nicht insgesamt mit einem Male den Oesophagus passieren. Er zeigte, dass man etwa 7 Sekunden, nachdem die Nahrungsmenge in den Oesophagus eingetreten ist, an dem untersten Ende der Speiseröhre über der dieser Stelle entsprechenden Körperoberfläche ein Gurgelgeräusch auskultieren kann, das durch die mitverschluckte Gasmenge erzeugt wird. Es folgt daraus, dass der Bissen, bevor er die Cardia passiert, vor derselben einige Sekunden verweilt, bis er durch weitere peristaltische Bewegungen der Muskulatur durch die Cardia getrieben wird. Während

dieser Zeit des Verweilens müssen natürlich die Aetzgifte ihre verderbliche Wirkung in höherem Masse entfalten als in den oberen Teilen der Speiseröhre, die sie überaus rasch passieren.

Wenn wir nach dem bisher Angeführten schon auf Grund des anatomischen Befundes es für ausgeschlossen hielten, dass in unserem Falle die ausgedehnten pathologischen Veränderungen der Speisenröhrenwandung auf ein Uebergreifen der diphterischen Affektion des Pharynx auf den Oesophagus zu beziehen sind, so können wir dies mit um so grösserem Rechte, als wir wissen, dass das Kind bereits mit Diphterieheilserum behandelt wurde, und darnach die ehemaligen Schluckbeschwerden rasch vorübergingen. Es können daher unmöglich so schwere anatomische Läsionen, besonders im untersten Teile der Speiseröhre vorhanden gewesen sein, dass sie eine derartige narbige Striktur hätten zur Folge haben können. Zenker sagt überdies, dass man wegen Mangels eines sicheren objektiven Nachweises dahingestellt sein lassen muss, ob nach Heilung diphterischer Geschwüre im Oesophagus auch Narben zurückbleiben können, die eine Stenosierung des Lumens herbeizuführen vermögen, wenn dies auch theoretisch leicht denkbar ist. Penzoldt und Leube haben allerdings in ihren klinischen Berichten der medizinischen Abteilung des Landkrankenhauses zu Jena einen Fall beschrieben, der sie das Entstehen von Stenosen auf Grund diphterischer Narben vermuten lässt, übrigens nur der einzige Fall, den ich bei Durchsicht der mir zugänglichen Literatur finden konnte.

Es handelt sich um ein 21jähriges Fräulein, das als Kind Masern überstand und häufig an Halsbeschwerden

litt. Schon vom 4. Lebensjahre an erinnert sie sich, dass sie stets nur langsam und vorsichtig zu essen imstande gewesen sei. Nach Angabe der Eltern ist diese Abnormität auf Genuss von angeblich giftigen Beeren, die starken Schmerz im Hals verursacht haben sollen, zurückgeblieben. Im Dezember ihres 20. Lebensjahres wurde sie von einer als „Rachenbräune" bezeichneten Krankheit befallen. Es sollen grosse „Blasen" im Rachen bestanden haben und häufig weissliche Häutchen ausgeworfen worden sein. Daran anschliessend machte Patientin eine schwere Lungenentzündung durch. Im Beginne der Rekonvaleszenz bemerkte sie eine immer mehr zunehmende Dysphagie. Das Hindernis befand sich in der Höhe des Kehlkopfes und wurde schliesslich so stark, dass Patientin 14 Tage vor ihrem Eintritt ins Krankenhaus nur Flüssiges und dieses nur langsam geniessen konnte. Die Veranlassung zu diesem Leiden sieht die Patientin selbst in der akuten Pharynxerkrankung Ende vorigen Jahres. Die Möglichkeit irgend einer anderen Ursache, vor allem mechanischer oder chemischer Insulte, stellt sie auf wiederholtes Befragen stets in Abrede. Bei der Aufnahme am 3. Mai zeigte das Mädchen eine bedeutende Abmagerung. An der Schleimhaut des weichen und zum Teil auch des harten Gaumens fanden sich oberflächliche weisse Narben, etwas derbere Narbenzüge verliefen convergierend an der hinteren Rachenwand nach abwärts. Mit starken Magensonden war ein Eindringen in die Speiseröhre unmöglich. Die Sondierung mit Harnröhrenbougies erwies sehr bedeutende offenbar mehrfache Stenosierungen, auch noch im unteren Teile des Oesophagus. Nach einer konsequenten, etwa 5 Wochen dauernden Sondenbehandlung, bei der mit den dünnsten Bougies begonnen werden musste, konnte

die Kranke geheilt und in beträchtlich besserem Ernährungszustande entlassen werden.

Ob die Strikturen des Oesophagus in diesem Falle wirklich als Folge der Diphterie aufzufassen sind, ist nicht sicher gestellt; jedenfalls ist dieser Fall nicht mit einem solchen auf gleiche Stufe zu stellen, bei dem die Diphterie auf einen gesunden Oesophagus übergreift. Es müssen ja doch bei der Patientin nach der Annamnese schon in den früheren Jahren krankhafte Veränderungen der Oesophagusschleimhaut bestanden haben, die Schluckbeschwerden verursachten. Vor allem fehlt auch für die Strikturen im unteren Abschnitte der Speiseröhre eine anatomische Bestätigung. Wahrscheinlich hat Patientin als Kind eben auch einmal irgend ein Ätzgift zu sich gebracht; — der Genuss der giftigen Beeren kommt natürlich nicht in Betracht. Allmählich trat dann eine Verschlimmerung ein, wobei wir die stärkere Vulnerabilität der schon von früher her veränderten Oesophagusschleimhaut als ein die Ausdehnung und den Grad krankhafter Prozesse besonders begünstigendes Moment berücksichtigen müssen. Penzoldt und Leube sagen über den Fall Folgendes: „An diesem Falle verdient die eigentümliche Aetiologie einer besonderen Erwähnung. Am wahrscheinlichsten scheint nach der Anamnese, dass die Speiseröhrenverengerungen unmittelbar nach einer Rachendiphterie entstanden sind. Als solche beschreibt wenigstens die Kranke ihre damalige Krankheit und als solche hat sie ihr Arzt bezeichnet. Wir haben keinen Grund, diese Diagnose anzuzweifeln. Jedoch ist das Übergreifen des diphterischen Prozesses von den Fauces aus auf die Oesophagusschleimhaut sehr selten; vor allem muss man zweifelhaft sein, ob in seinem Gefolge so tief unten

Geschwürs- und Narbenbildung auftreten kann. Recht gut lies es sich glauben, dass unter dem Bilde jener „Lungenentzündung“ sich vielleicht Entzündungen des das Speiserohr umgebenden Bindegewebes oder eine eigentliche Mediastinitis verborgen habe, die bei ihrer Rückbildung zu Verengerungen des Lumens geführt haben könnte.“

Auch diese beiden Autoren also führen als einen gegen eine postdiphterische Striktur sprechenden Faktor den tiefen Sitz derselben an. Ausserdem heben sie das äusserst seltene Vorkommen des Uebergreifens des diphterischen Prozesses von den Fauces aus auf die Oesophagusschleimhaut hervor, ein weiterer Punkt, der in unserem beschriebenen Falle zu gunsten einer stattgehabten Verätzung des Oesophagus angeführt werden kann. So hat in der Tat Wagner unter 80 Sektionen von an Diphterie verstorbenen Personen nur in zwei Fällen eine Fortleitung der Rachenaffektion auf den obersten Teil des Oesophagus konstatieren können. Zenker und Ziemsen sahen bei einer allerdings kleineren Anzahl von Sektionen ebenfalls 2 mal eine solche Fortsetzung; jedoch handelt es sich immer nur um kleine, oberflächliche Ulcerationen. Der eigentlichen Diphterie im klinisch-bakteriologischen Sinne gegenüber zeigt also der Oesophagus einen hohen Grad von Immunität. Meist schneidet auch bei den schwersten Fällen die Grenze des Schlundes gegen die Speiseröhre den Krankheitsprozess scharf ab. Zenker macht noch besonders darauf aufmerksam, dass die Krankheit zuweilen bis zur Grenze des Oesophagus reicht und dann mit scharfem Überspringen der Speiseröhre sich auf die Magenschleimhaut erstreckt. Er beobachtete dies bei einer 39jährigen Frau, die etwa 14 Tage, nachdem sie

ihre zwei an Diphterie gestorbenen Kinder gepflegt hatte, ebenfalls an einer sehr schweren Diphterie erkrankte, am 5. Tage wegen heftiger Dyspnoe tracheotomiert wurde und am 7. Tage starb. Bei der Sektion waren Kehlkopf, Trachea, weicher Gaumen, Rachen und Schlund mit dicken Membranen wie austapeziert mit scharfer Abgrenzung gegen die Speiseröhre; diese aber war in ihrer ganzen Ausdehnung frei von irgend einer Läsion, während sich dagegen im Magen wieder mehrere etwa linsengrosse croupöse Auflagerungen auf stark geröteter Schleimhaut fanden.

Gegenüber dem äusserst seltenen Übergreifen einer echt diphterischen Affektion des Pharynx auf den Oesophagus ist eine solche Fortsetzung der sogen. Scharlachdiphterie, worunter man einen höheren Entzündungsgrad einer einfachen Scharlachangina zu verstehen pflegt, relativ häufig, wobei es zu ausgedehnten Speiseröhrennekrosen kommen kann. Es sei aber an dieser Stelle ausdrücklich hervorgehoben, dass die Scharlachdiphtherie mit der genuinen Diphterie nicht das mindeste zu tun hat; denn bei der ersteren sind niemals Diphtheriebazillen nachzuweisen, es müsste sich denn um einen ganz seltenen Ausnahmsfall handeln, wo eine wirkliche Komplikation von Scharlach mit Diphtherie stattgefunden hat.

Als äusserst seltener und bemerkenswerter Befund zeigte sich bei der Sektion eine durch Narbenkontraktion entstandene, totale Obliteration des Oesophaguslumens im unteren Abschnitte, der 2. Punkt, der das Interesse unseres Falles beanspruchen dürfte. Fälle von hohem und sehr hohen Graden von Verengerungen der Speiseröhre nach einer stattgehabten Verätzung sind vielfach beschrieben worden, dagegen scheint die Literatur sehr

arm zu sein an Beispielen eines totalen Verschlusses des Oesophaguslumens an irgend einer Stelle. In den mir zur Verfügung stehenden Schriften sind mir nur zwei solcher Fälle begegnet, die der englischen Literatur angehören. Der eine Fall wird von Messenger-Bradley berichtet (Lancet, 2. Nov. 1878 pag. 621). Es handelt sich um einen 14jährigen Knaben, der 4 Monate, bevor er ins Krankenhaus kam, einen Schluck Aetzsoda getrunken hatte. Bei seiner Aufnahme am 2. 11. 77. konnte er nicht einmal flüssige Speisen hinunterschlucken; es mussten ihm in der Folgezeit Nährklystiere verabreicht werden. Der öfters angestellte Versuch einer Sondierung misslang jedesmal, selbst mit ganz feinen Sonden. Im Halsteil des Oesophagus stellte sich der Sonde ein unüberwindliches Hindernis entgegen. Am 17. 11. wurde, da der Knabe immer mehr an Gewicht verlor die Gastrostomie ausgeführt. Die Ernährung erfolgte nun von dieser Operationswunde aus. Die Tätigkeit des Magens reichte jedoch nicht aus, die Ernährung in vollem Umfange zu besorgen, so dass der Patient 28 Tage nach der Operation an Entkräftung starb. Bei der 48 Stunden nach dem Tode ausgeführten Sektion zeigte sich das Lumen der Speiseröhre gegenüber der Cartilago cricoidea so verengt, dass eine Sonde nicht hindurchgebracht werden konnte, ohne dabei das Gewebe zu zerreisen. Von da nach abwärts war das Rohr noch an verschiedenen Stellen eingeengt. Im Magen hauptsächlich in der Pylorusgegend fanden sich mehrere oberflächliche Geschwüre; der sonstige Intestinaltraktus war intakt. Aus diesen Angaben geht jedoch auch nicht mit voller Sicherheit hervor, ob es sich an der erwähnten Stelle wirklich um einen totalen Verschluss des Oesophaguslumens gehandelt hat; es ist jedenfalls nicht gesagt, dass überhaupt kein Lumen vor-

handen war. Es könnte ja das Lumen so eng gewesen sein, dass auch eine feine Sonde nicht hindurch geführt werden konnte, ohne dabei das Gewebe einzureissen.

Ein zweiter Fall, der ebenfalls tödlich verlief, ist von Horsey beschrieben. Auch hier soll infolge Verätzung ein vollständiger Verschluss im Halsteile der Speiseröhre vorhanden und dieselbe hier nur durch einen dicken, fibrösen Strang repäsentiert gewesen sein.

Für die grosse Seltenheit des Vorkommens eines totalen Verschlusses des Oesophaguslumens spricht wohl auch der Umstand, dass von Hacker in dem von ihm durchgesehenen Sektionsprotokollen des pathologisch-anatomischen Institutes und des Institutes für gerichtliche Medizin in Wien, welche sich auf sämtliche Musealpräparate und ausserdem noch auf alle in den Jahren 1876—1886 ausgeführte Sektionen beziehen, nicht einen einzigen Fall einer vollständigen Occlusion der Speiseröhre nach Verätzung fand. Bei Sondierungsversuchen am Lebenden begegnen wir allerdings öfter völlig impermeablen Strikturen, die sich aber bei der Sektion dann in der Regel wenigstens für ganz dünne Sonden durchgängig zeigen. Diese Undurchgängigkeit im Leben kann verschiedenerlei Ursachen haben; es können z. B. Speisereste den Weg versperren oder die Sonde kann sich an einer Falte der Schleimhaut verfangen; endlich braucht das Lumen der Stenose durchaus nicht in gerader Linie zum Magen zu führen, sondern kann, ähnlich wie bei Harnröhrenstrikturen, spiralig gewunden sein; schliesslich kann die gewöhnliche Sonde zu dick sein, um ein enges Lumen passieren zu können.

Zum Schlusse möchte ich noch erwähnen, dass in unserem Falle die Richtigkeit der Annahme, die pathologischen Veränderungen der Oesophaguswandung seien

nicht als Folge einer überstandenen Diphterie, sondern aus den oben angeführten Gründen als Folge einer vorausgegangenen Verätzung anzusprechen, schliesslich auch noch ihre Bestätigung fand. Einige Tage vor ihrem Tode erzählte nämlich das 10jährige Mädchen dem Vater, dass es einmal etwas Unrechtes in den Mund gebracht habe und zwar Ende Februar, also etwa 8 Wochen nach der überstandenen Diphterie. Ueber diese Mitteilung bewahrte der Vater zunächst Stillschweigen, erst längere Zeit nach dem Tode seines Kindes brachte man von ihm in Erfahrung, dass seine Tochter während der schulfreien Zeit bei einem Bäckermeister beschäftigt war und hier etwas von der sogen. Bretzenlauge getrunken hatte. Dass eine solche Bretzenlauge eine genügende Konzentration besitzt, geht aus folgendem bezüglich der Herstellung von Laugenbretzen Gesagten hervor: „Johann Krasser (Archivbericht des Untersuchungsamtes Bregenz 1909) untersuchte ein „Spiralin" genanntes Mittel zur Herstellung von Laugen- oder Bierbretzeln dienend. Die Flüssigkeit enthielt in 100 ccm 45 Gramm Natriumhydroxyd (Na OH) und 0,297 Gramm Chlornatrium; sie wird 1 : 16 verdünnt. In dieser verdünnten Lösung werden die Bretzeln einige Minuten eingelegt und dann gebacken. Dadurch wird die eigentümliche Farbe und der Laugengeschmack hervorgerufen."

Wenn wir endlich noch ein paar Worte über die Prognose der Verätzungen des Oesophagus anführen wollen, so gibt darüber eine Mitteilung von Hacker am besten Aufschluss. Er spricht sich dahin aus, dass an den direkten Folgen der Vergiftung mindestens ein Drittel (bei Laugenvergiftung ein Viertel, bei Schwefelsäurevergiftung mehr als die Hälfte) stirbt. Von den Ueberlebenden bekommen bei Laugenvergiftung mehr als die

Hälfte, bei Schwefelsäurevergiftung mehr als ein Drittel schwere Strikturen. Wie ungünstig die Prognose dieser Strikturen ist, geht daraus hervor, dass mindestens noch der dritte Teil derjenigen Kranken, welche Verätzungsstrikturen erlitten haben, denselben erliegt.

Es erübrigt mir noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Prof. Dr. Hauser für die gütige Überlassung des Themas, sowie für die Durchsicht der Arbeit und Herrn Prof. Dr. Merkel für die freundliche Unterstützung bei Anfertigung derselben meinen besten Dank abzustatten.

Lebenslauf.

Am 25. April 1886 wurde ich, Karl Theodor Maisel als Sohn des Volkschul- und Gymnasialturnlehrers Georg Maisel und seiner Ehefrau Henriette Maisel, geb. Lemberg zu Erlangen geboren. Daselbst besuchte ich die Volkschule und das humanistische Gymnasium, das ich am 14. Juli 1906 absolvierte. Im W.S. 1906/07 wurde ich an der Universiiät Erlangen immatrikuliert und verblieb dort während der ganzen Studienzeit. Im Juli 1909 bestand ich die ärztliche Vorprüfung und im Dezember 1911 das medizinische Staatsexamen. Das praktische Jahr begann ich am 15. Januar 1912, war ein Halbjahr an der medizinischen Klinik zu Erlangen, (Geh. Hofrat, Prof. Dr. Penzoldt) tätig, das zweite Halbjahr praktizierte ich am Kreiskrankenhause Dessau. Am 29. Januar 1913 wurde mir die Approbation als Arzt erteilt.

Literatur-Verzeichnis.

Leube u. Penzoldt — Klinische Berichte von der medizinischen Abteilung des Landkrankenhauses Jena.

König — Krankheiten des Pharynx und Oesophagus.

Zenker u. v. Ziemssen — Krankheiten des Oesophagus. Handbuch Bd. VII 1. Anhang.

v. Hacker — Über die nach Verätzungen entstehenden Speiseröhrenverengerungen.

Bornikoel — Über Verätzung der Speiseröhre durch Aetzlauge. Zeitschr. f. klin. Med. 1900. 41.

v. Hacker — Zur Statistik und Prognose der Verätzungen des Oesophagus und der im Gefolge derselben entstehenden Strikturen. Archiv f. klin. Chirurgie 1893. 45.

Ewald — Über Strikturen der Speiseröhre. Ztschr. für klin. Medizin 1892. 20.

Fränkel — Über die nach Verdauungsgeschwüren der Speiseröhre entstehenden narbigen Verengerungen. Wiener klin. Wochenschrift 1899. 42.

Lesser — Die anatomischen Veränderungen des Verdauungskanals durch Ätzgifte. Virchow's Archiv 1881. 83.

Pauli — Objektiver Nachweis einer Oesophagusstenose. Klin. therap. Wochenschr. 1900. 691.

Summa — Speiseröhrenstriktur nach Laugenverätzung. Inaug.-Diss. Erlangen 1897.

Jungblut — Über hochgradige Verätzungsstrikturen d. Oesophagus. Inaug.-Diss. Berlin 1902.

Krebs — Die Ursachen der Speiseröhrenverengerung. Inaug.-Diss. München 1889.

Schick — Über nekrotisierende Entzündung d. Oesophagus bei Scharlach. Inaug.-Diss. Basel 1907.
Levin — Sitzungsbericht der med. Gesellschaft Berlin. 13.6.83.
Virchow — Krankhafte Geschwülste. Bd. II.
Lang — Vorlesungen über Syphilis.
Leichtenstern — Deutsche med. Wochenschrift. 17. Jahrgang No. 15.
Beck — Prager med. Wochenschrift 1884
Buss — Deutsche med. Wochenschrift 1895 No. 23.